Aus der Universitäts-Hals-, Nasen-, Ohrenklinik zu Rostock
Direktor: Professor Dr. Steurer

Zur Frage der Menièreschen Krankheit

Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde einer Hohen
Medizinischen Fakultät der Universität Rostock

vorgelegt von

Irmgard Föllmer

Jena 1932

Universitäts-Buchdruckerei G. Neuenhahn, G. m. b. H., Jena

Referent: Prof. Dr. Steurer

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Menière, der französische Arzt, hielt am 8. I. 1861 seinen ersten Vortrag über ein Krankheitsbild, in dem er eine Kombination cerebraler Symptome mit peripheren Ohrerscheinungen sah. An 11 Krankheitsfällen hatte er seine Beobachtungen gesammelt. Die Erscheinungen dieses Krankheitsbildes beschreibt er folgendermaßen: Kurzdauernder Bewußtseinsverlust und Schwindel mit Zusammenstürzen und Erbrechen, Ohrensausen, Schweißausbruch, in leichteren Fällen Schwanken, taumeliger Gang, Blässe der Haut, Ohnmachtsgefühle. Als Ohrempfindungen bestehen Sausen und Hörempfindungen verschiedener Art, Schwerhörigkeit, eventuell Ertaubung. In seinen Darlegungen gab Menière bereits der Vermutung Ausdruck, daß es sich nicht um eine krankhafte Schädigung des Gehirns, sondern um Schädigung des Bogengangapparates handeln könne. Diese Annahme wurde durch den Befund bei der Obduktion eines jungen Mädchens, das unter den oben angeführten Symptomen erkrankt und nach wenigen Tagen gestorben war, unterstützt. Es zeigte sich nämlich, daß das Gehirn und Rückenmark normal waren, während sich in den Bogengängen eine Art blutiger Exsudation fand. Von einem ähnlichen Befund berichtet Steinbrügge, der bei der Sektion eines unter Menière-Symptomen während der Menstruation erkrankten und nach wenigen Tagen gestorbenen Mädchens Blutungen in den Bogengängen fand.

Menière beobachtete die nach ihm benannte Erkrankung bei vorher ohrgesunden Personen. Dagegen nehmen Steinbrügge, Jackson, Lucae, Schwabach u. a. das vorherige Bestehen einer latenten Ohraffektion für den größten Teil der Fälle als wahrscheinlich an. Politzer aber verlangt, als Menière-Krankheit nur die Fälle zu bezeichnen, in denen bei früher ohrgesunden Personen die Anfälle apoplektiform einsetzen und das oben beschriebene Krankheitsbild darbieten. Treten die Symptome jedoch im Verlaufe von Ohrerkrankungen auf, so schlägt er die Bezeichnung, ebenso wie Moll, Smith-Knapp, „Menièresche Symptome“ vor.

Die Fortschritte in der Diagnostik, Klinik und besonders in der pathologischen Histologie der Erkrankungen des Labyrinths haben nun gezeigt, daß dieselben Symptome, die den klassischen Fall Menières kennzeichneten, durch Labyrintherkrankungen der verschiedensten Ätiologie hervorgerufen werden können. So macht z. B. ein plötzlicher Einbruch einer Mittelohrentzündung in das Labyrinth oder ein traumatischer Schädelbasisbruch mit Fissur der Labyrinthkapsel und Blutung in das Labyrinth dieselben klinischen Erscheinungen wie eine spontan entstandene Labyrinthblutung.

Damit kommt man also zu der viel umstrittenen Frage, was soll man als „echte Menièresche Krankheit“ bezeichnen? Kobrak hat versucht, in diese Frage Klarheit zu bringen, und zur Umgrenzung des Begriffes „Menièresche Krankheit“ folgende Richtlinien aufgestellt:

A. Es handelt sich um keine Menièresche Krankheit bei:

I. jeder sich allmählich entwickelnden Labyrintherkrankung, gleichgültig ob im Anschluß an eine Erkrankung der Nachbarschaft oder ohne Nachbarschaftserkrankung;

II. einer akuten Erkrankung des Labyrinths bei entzündlich eitriger Erkrankung der Nachbarschaft;

III. jeder rein oder vorwiegend traumatischen Labyrintherkrankung;

IV. Anfällen von Schwindel, die gar nicht dem Typus des Labyrinthschwindels folgen.

B. Um „Menièresche Krankheit“ kann es sich handeln bei:

I. jeder ohne Nachbarschaftserkrankung plötzlich einsetzenden Labyrintherkrankung;

II. einer bei Nachbarschaftserkrankung (z. B. Mittelohr) in ihrem Verlauf als nicht per contignitatem, wenn auch per continuitatem charakterisierten, anfallsweise einsetzenden Labyrinthstörung;

III. einer apoplektiformen Labyrinthgefäßerkrankung, deren traumatische Entstehung nur als unterstützender Faktor in Frage kommt, ohne daß die Kriterien eines Unfalles vorliegen.

Auch Wittmaack hat sich auf Grund klinischer und histologischer Beobachtungen zu dem Begriff der Menièreschen Krankheit geäußert und betont, daß für die Annahme einer besonderen Krankheitsform, die die Bezeichnung Menièresche Krankheit verdient, selbstverständlich nur solche Fälle in Betracht kommen, bei denen sonstige Erkrankungsprozesse innerhalb des in Frage kommenden Gebietes und seiner Umgebung (wie z. B. Tumoren, mutiple Sklerose u. dgl.) nicht vorhanden sind. Im anderen Falle wäre eben der Menièresche Anfall nicht als das Zeichen einer besonderen Erkrankung eigenster Art, sondern nur noch als ein Zeichen eines auch noch durch eine Reihe weiterer Symptome gekennzeichneten bekannten Erkrankungsvorganges zu bewerten.

Nach den Anschauungen Kobraks und Wittmaacks wäre also bei der Aufstellung des Begriffs der echten Menièreschen Krankheit eine Einschränkung insofern vorzunehmen, als man hierzu diejenigen Fälle, bei denen labyrinthärer Schwindel durch Übergreifen eines entzündlichen Prozesses auf das Labyrinth aus seiner Umgebung oder infolge einer traumatischen Einwirkung entsteht, nicht rechnen darf. Andererseits aber ist der Krankheitsbegriff „Menière“ nach neueren Anschauungen (Curschmann) zu erweitern, denn außer den verhältnismäßig seltenen Fällen mit einmaligem, schlag-

artigem Auftreten von schweren Gleichgewichtsstörungen, verbunden mit Ohnmachtsanfällen, Erbrechen, Taubheit sind auch die weit häufiger zu beobachtenden leichteren Fälle, bei welchen sich mehr oder weniger starke Schwindelerscheinungen, Ohrensausen usw. in verschiedenen Zeitabständen, oft mehrmals täglich, dann wieder in Pausen von Wochen und Monaten zeigen, als Menièresche Krankheit zu bezeichnen. Solche leichtere Fälle liefen, wie Curschmann betont, häufig unter der Diagnose der Hysterie, Epilepsie oder ganz besonders häufig der der cerebralen Arteriosklerose. Die Schwierigkeit der Erkennung leichterer Fälle von Menière liegt nach Curschmann darin, „weil unsere meisten Ärzte immer noch zu sehr an dem engen Begriff des sogenannten ‚echten Menière', d. i. dem jähen, apoplektischen oder apoplexieähnlichen Schwindelanfall mit plötzlicher Ertaubung und schwersten paroxysmalen und interparoxysmalen Vestibularsymptomen kleben und noch nicht gelernt haben, mittelschwere oder leichte, schleichend verlaufende Fälle zu erkennen oder gar unter anderen scheinbar oder wirklich neurasthenischen Symptomen (Kopfweh, Dispepsie usw.) den vestibulären Komplex herauszufinden, oder endlich die rein funktionellen Reizzustände der Gleichgewichtsapparate als diagnostisch und vor allem therapeutisch bedeutsam zu betrachten".

Was das klinische Bild der Menièreschen Krankheit anbetrifft, so kann man nach Kobrak 2 Phasen unterscheiden:

I. den apoplektiformen Insult,

dessen klinische Funktionsprüfung bisher kaum vorgenommen worden ist, weil der Arzt die Fälle gewöhnlich nicht im akutesten Stadium sieht, in welchem wir vielleicht auch vorübergehende, schneller abklingende Ausfallserscheinungen würden finden können. Andererseits lehnen nach den Erfahrungen Kobraks Patienten mit akuten Menière-Anfällen eine genaue Funktionsprüfung im Anfall in Anbetracht des schweren Krankheitsgefühls ab.

II. Status labyrinthicus,

in welchen gewöhnlich Reizerscheinungen vorzuherrschen scheinen, während die etwaigen Ausfallserscheinungen nur in schweren Fällen bestehen bleiben bzw. sich weiter ausbilden. Die Schwere und Dauer der Reizerscheinungen hängt von pathologisch-anatomischen Veränderungen ab, deren Erklärung weiter unten versucht werden soll.

Kobrak ist es gelungen, durch Anwendung von kalorischen Schwach- und Minimalreizen, welche Anhaltspunkte für die Diagnose eines labyrinthären Reizzustandes, vermehrte Reizbarkeit des statischen Labyrinths zu geben scheinen, mehrfach die Symptome des Status labyrinthicus objektiv festzustellen.

Wir hatten nun Gelegenheit, 11 Fälle von Menièrescher Krankheit zu beobachten und nach verschiedener Richtung hin zu untersuchen.

1. Fall: Es handelt sich um einen etwas schwächlich gebauten 26jährigen Mechaniker R. L. In der Familie bestehen keine Ohrleiden. Er selbst erkrankte 1918 an Grippe, ist aber sonst nie ernstlich krank gewesen. Seit 2 Jahren nun leidet er an Schwindelanfällen, die am Tag oft mehrmals auftreten und einige Sekunden andauern; während des Anfalls muß er oft erbrechen, spürt Sausen im rechten Ohr und das Auftreten von Hörstörungen, die oft tagelang in wachsender Stärke dauern, aber stets wieder völlig zurückgehen. Der Trommelfellbefund ist o. B.

Auffallend sind bei ihm das vasomotorisch gerötete Gesicht und der ausgesprochene Dermographismus.

2. Fall: Der Patient, ein 36jähriger, kräftig gebauter Mann H. M., gibt an, als Kind Gelenkrheumatismus gehabt zu haben, sonst war er nie ernstlich erkrankt. Vor 6 Jahren traten nach starker Überarbeitung zum ersten Male Schwindelanfälle auf, die im Laufe der Zeit häufiger wurden. Ohrensausen spürte er auch häufiger, und eine anfangs auftretende Schwerhörigkeit sei während der 6 Jahre allmählich stärker geworden. Seit ¾ Jahr leidet er auch während der Anfälle an Erbrechen.

Trommelfellbefund o. B.

In beiden Fällen finden wir also das allmähliche, sich über Tage und Jahre erstreckende Auftreten von Hörstörungen.

Auf Grund des von Menière selbst beschriebenen autoptisch erhobenen Befundes der Labyrinthblutung war man zunächst geneigt, als pathologisch-anatomisches Substrat den klinischen Erscheinungen eine Blutung ins Labyrinth zugrunde zu legen. Aber auch Kobrak, der Gelegenheit hatte, relativ frische Fälle von Menièrescher Krankheit zu sehen, fand, daß sich die Ausfallserscheinungen, besonders des Gehörs, durchaus nicht immer apoplektiform im Laufe von wenigen Stunden entwickeln, sondern daß es oft Tage, ja Wochen dauert, bis die Hörverschlechterung stillsteht oder die Ertaubung vollständig geworden ist. Eine Blutung aber würde als schwerer Insult die Ausfallserscheinungen des Labyrinths schneller zur Entwicklung gelangen lassen. Das letztere konnte er, wie wir, durchaus nicht in allen Fällen beobachten.

Solche hinsichtlich der Reizerscheinungen (Sausen, Klingen, Schwindel) wohl apoplektiform, hinsichtlich der Ausfallserscheinungen aber langsamer einsetzenden Labyrintherkrankungen vom Typ der Menièreschen Krankheit lassen Zweifel an der ausschließlich gene-

rellen Blutungsätiologie als berechtigt erscheinen. Noch mehr aber trägt die Tatsache dazu bei, daß oft in frischen Fällen von Menière-scher Krankheit, deren Anfall einen oder wenige Tage zurückliegt, keine grobe, sondern nur sehr geringe, für eine Blutung kaum verwertbare Ausfallserscheinungen nachweisbar sind.

Ein Beispiel dafür ist unser 3. Fall:

Die Krankengeschichte von W. S., einem 44jährigen Maurer, ist folgende:

In der Familie sind nie Ohrleiden vorgekommen; er selbst ist früher nie ernstlich krank gewesen. Während seiner 5jährigen Gefangenschaft in Algier traten im Anschluß an Malaria zum erstenmal die Anfälle in Form von Schwindel und Ohrensausen auf. Die Anfälle, die bis jetzt fortdauern, treten besonders intensiv nach körperlichen und geistigen Anstrengungen auf. Während der Anfallszeit besteht eine geringe Herabsetzung der Hörfähigkeit, die mit dem Ende des Anfalls aber behoben ist.

Trommelfellbefund: beiderseits matter Reflex, sonst o. B.

Kobrak führt aus, daß die Fälle von Alexander, Manasse und Schwabach, die sich u. a. für die ausschließliche Blutungsätiologie einsetzen, genügender Beweiskraft entbehren dürften. Denn Fälle, deren Tod durch Hirnblutung eintritt, wie Manasses Fall, werden bei gleichzeitig bzw. vorher aufgetretenen „Menièreschen Anfällen" leicht Blutung als Ätiologie des Menièreschen Insults zeigen, womit aber nicht gesagt ist, daß die überwiegende Mehrzahl der nicht autoptisch geprüften bzw. prüfbaren, weil nicht letalen, Menière-Fälle auch durch Labyrinthblutungen verursacht sei. Und wenn Schwabach unter 15 Leukämiefällen mit leukämischen Blutungen und Infiltraten im Labyrinth nur fünfmal vorangegangene Menièresche Attacken verzeichnet, so erscheint das auffallend selten, insofern die Labyrinthblutung als die Ursache des Menièreschen Anfalles zu Recht aufgefaßt werden sollte.

Wittmaack, der ebenfalls die ausschließliche Blutungsätiologie ablehnt, kommt (1925) zu folgender Erklärung der auslösenden Ursache für die Menièresche Krankheit: Auf Grund eigener Untersuchungen hält er es für sehr wahrscheinlich, daß es sich vielfach um anfallsweise Steigerung der Liquorsekretion handelt. Damit ist eine nachfolgende Erhöhung des endolabyrinthären Druckes verbunden. Diese erhöhte Liquorsekretion wird nach Wittmaack durch den Übertritt von Liquorsekretion erregenden Stoffen aus der Nachbarschaft (Mittelohr oder Meningen) bzw. aus dem Blute (z. B. bei Nephritis) hervorgerufen. Der Funktionsausfall beruht demnach warscheinlich in erster Linie auf einer Drucklähmung der Sinnesendzellen bzw. der

Nervenendigungen. Hiermit steht im Einklang, daß nach Abklingen des Anfalles die Funktion meist in erheblichem Maße wiederkehrt. Wittmaack setzt diese Affektion in Parallele zu dem Glaukomanfall des Auges und bezeichnet sie als rezidivierenden Hydrops Labyrinthi analog den durch experimentelle Chlorcalciumeinwirkung hervorzurufenden hydropischen Reaktionen, die in ähnlicher Weise wie ein Menièreanfall verlaufen und unter Rückkehr der Funktion in ca. 24 Stunden wieder abklingen. In schweren Fällen sollen dann dauernde degenerative Veränderungen an den Sinnesendstellen und an peripheren Nerven die Folge sein.

Es erübrigt sich, auf diese Darstellung Wittmaacks näher einzugehen, da er sie selbst 1930 kritisiert und, den schwachen Punkt erkennend, zugibt, daß es unüberwindliche Schwierigkeiten bereitet, eine Erklärung dafür zu geben, wodurch es bedingt sei, daß periodisch in den Liquor Reizstoffe übertreten, die den Anstoß zum Auftreten der Anfälle abgeben, weil auch keinerlei Grundleiden (Mittelohraffektion, Meningealprozeß, allgemeine Erkrankung, wie Lues, Nephritis, Rheuma u. dgl.) festzustellen sind, die möglicherweise dafür verantwortlich gemacht werden könnten. Wittmaack legt nun, nach der Ursache dieser oftmals periodisch wiederkehrenden, sich vielfach über längere Zeit erstreckenden Anfälle forschend, einen neuen Gedankengang klar, der zuerst rein geistig, theoretisch aufgebaut, später durch einen autoptischen Befund seinen realen Untergrund erhalten sollte.

Er geht von der Annahme aus, daß ein Druckgefälle von Endoliquor- zum Periliquorraum und vom Periliquorraum durch den Aquaeductus zum Meningealliquorraum besteht. Dann wäre theoretisch durch eine plötzliche Verlegung des Aquaeductus cochleae eine vorübergehende Stauungsdruckrückwirkung auf den Endoliquorraum mit Auftreten von typischen Kompressionserscheinungen von seiten des Sinnesepithels in Form eines Nystagmus zur erregten Seite denkbar.

Nun konnte Wittmaack bei einem Patienten einen schweren Menièreanfall im Höhestadium beobachten. Der Anfall setzte morgens nach dem Aufstehen ein, begleitet von stärkstem Schwindelgefühl, Erbrechen und Schweißausbruch; außerdem war ein intensiver, unverkennbar vestibulär bedingter Nystagmus, und zwar zur erkrankten Seite hin, festzustellen. Einige Stunden später war der Nystagmus abgeklungen und der Anfall überwunden. Dieser Patient starb unerwartet an einer Herzaffektion. Der autoptische Befund war folgender:

„Unmittelbar vor dem Übergang in den engsten Teil des Aquaeductus cochleae findet sich ein ganzes Konglomerat typisch geschichteter Konkremente, die offenbar frei im Innern des Kanals liegen, so daß man den Eindruck gewinnt, eine Steinansammlung aus Galle

oder Blase im verkleinerten Maßstabe vor sich zu haben.“ Das größte von ihnen liegt dem verengten Bezirk des Kanals fest auf, während der darüberliegende Bezirk auffallend weit erscheint. Wittmaack führt aus, daß ein Auftreten typischer Kompressionssymptome nur bei plötzlicher Verlegung des Kanals durch rein physikalische Hindernisse in Betracht kommt, wie sie eben bei einer Steinbildung gegeben sind. Denn bei allmählich erfolgendem Verschluß des Kanals mit gleichzeitig allmählich einsetzenden vikariierenden Vorgängen ist ein völlig symptomloser Verlauf dieses Vorgangs zu erwarten. Das Ausklingen der Kompressionserscheinungen innerhalb einiger Stunden ist wohl keineswegs immer als die Folge einer inzwischen wieder eintretenden Beseitigung dieser Einklemmung anzusehen, sondern kann nach Wittmaack jedenfalls ebensogut auf einer allmählichen Gewöhnung an die veränderten Druckverhältnisse und auf einer Anpassung des Endoliquordruckes an sie beruhen bzw., falls die Einklemmung reflektorisch gesteigerte Liquorsekretion auslöst, auf ein Abklingen dieser Reaktion zurückgeführt werden.

Von ähnlichen Befunden wie dem zuletzt angeführten Fall Wittmaacks ist von anderer Seite bisher nicht berichtet worden, so daß man ihn wohl mehr als einen interessanten Einzelfall werten muß, wie Wittmaack selbst es für möglich hält, und man die hier gefundene auslösende Ursache für die Menièreschen Anfälle nicht generell als causa ansehen darf.

Die meisten Autoren, die sich mit der Frage nach der Ätiologie der „echten Menièreschen Krankheit“ befaßt haben, stehen nun auf dem Standpunkt, daß die Ursache dieser Erkrankung in angioneurotischen, angiospastischen, also vasomotorischen Störungen zu suchen ist.

In neuerer Zeit hat besonders Curschmann betont, daß die Menièresche Erkrankung als „die mehr oder weniger beherrschende Erscheinung einer neuropathischen Diathese“ aufzufassen sei. Er weist dabei vor allem auf die bereits von Krafft-Ebing ausgesprochene Annahme hin, daß bei funktionellen Menière-Zuständen eine erhöhte Wirksamkeit vasomotorischer Schwankungen (Druckveränderungen der Endolymphe) die Ursache des Schwindels sei. Auch Oppenheim glaubt, daß bei dem Zustandekommen des Menièreschen Symptomenkomplexes vasomotorische Störungen eine große Rolle spielen, da er bei einer Reihe von Menière-Fällen deutliche vasomotorische Symptome, besonders eine purpurne Röte im Gesicht, wie am Halse, beobachtete. Eine angioneurotische Grundlage für die Entstehung des „Menière“ wird weiter auch von La Charière, Gscheit, Möller u. a. angenommen. Auch Kobrak betont, daß besonders

der Anfallstyp der Menièreschen Erkrankung mit den oft relativ nur geringen objektiven Zeichen und der relativ schnellen und guten Wiederherstellungsmöglichkeit mit aller Wahrscheinlichkeit an Gefäßerkrankungen, an Gefäßkrisen denken läßt. Unter Anerkennung der Anschauungen Wittmaacks, Biehls u. a. legt Kobrak doch unbedingt das Hauptgewicht auf die vasculäre Entstehung der Menièreschen Krankheit.

Unter ausdrücklicher Betonung des von ihm angenommenen vasculären Ursprungs gibt Kobrak folgende Einteilung der „Labyrinthangiopathien", „deren ausgesprochener Vertreter die ursprünglich von Menière beschriebene Labyrinthblutung ist":

Rein organische Formen.

1. Angiopathia labyrinthica stenosans (arteriosclerotica, syphilitica).
2. Angiopathia labyrinthica obliterans:
   a) thrombotica,
   b) embolica.

Vorwiegend organische Formen.

3. Angiopathia labyrinthica haemorrhagica.
   (Die von Menière beschriebene Form.)

Vorwiegend funktionelle Formen.

4. Angiopathia labyrinthica vasomotorica:
   a) hypotonica,
   b) hypertonica.

Rein funktionelle Formen.

5. Angiopathia labyrinthica neurotica:
   a) dysplethica (anaemica, hyperaemica),
   b) transsudativa,
   c) haemorrhagica.

Zur Erläuterung der vasomotorisch bedingten „Angiopathia labyrinthica" geht Kobrak näher auf das von Munk „genuine Hypertonie", von E. Frank „essentielle Hypertonie" genannte Krankheitsbild ein.

Unter Bezugnahme auf Forschungen anderer Autoren beschreibt Munk die genuine Hypertonie als eine Systemerkrankung, bei deren

Feststellung sich noch nicht übersehen läßt, welchen Verlauf die Krankheit nehmen und in welchem Organ der locus minoris resistentiae hervortreten wird. Unter dem Bilde der Hypertonie zeigen sich allgemeine neurasthenische Symptome. Durch vorübergehendes Ansteigen des an sich schon hohen Blutdrucks kommt es zu „Gefäßkrisen". Da die kasuistischen Beobachtungen oft für das primäre Vorhandensein der Hypertonie sprachen, während Herzhypertrophie und Gefäßerkrankungen sich erst als sekundäre Momente entwickelten, glaubt M u n k annehmen zu können, daß eine sich bei Hypertonie entwickelnde Nieren- oder Hirnsklerose z. B. als deren Folgen anzusehen ist.

K o b r a k führt nun diesen Gedankengang weiter und spricht von der Möglichkeit einer hypertonischen Labyrinthsklerose, die schließlich in einem mehr chronischen Zustand gegenüber den anfangs nur vorübergehend sich äußernden Druckschwankungen und den dadurch ausgelösten Labyrinthgefäßkrisen übergeht.

Daß Labyrinthreizungszustände durch Hypertonie möglich sind, ist sehr wahrscheinlich, da ja das Labyrinth ein auf kleinste Druckreize außerordentlich fein reagierendes Organ ist. Auf Grund eigener Beobachtungen nennt es K o b r a k ein auf Druckschwankungen vielleicht spezifisch reagierendes Organ.

K o b r a k führt aber auch aus, daß in nicht seltenen Fällen die vegetative Neurose die einzig vorhandene Bedingung für das Zustandekommen „nervöser Labyrinthanfälle" zu sein scheint. Er nennt diese „nervösen Labyrinthanfälle" vegetativ-neurotische bzw. angioneurotische Octavuskrisen, bei denen das Wesentliche ist, daß sie ohne (bisher nachweisbare) Gefäßwanderkrankungen oder Blutdrucksteigerung auftreten.

Näher geht S p i e g e l auf die Abhängigkeit des Innenohrs vom vegetativen Nervensystem, vom Kontraktionszustand der Gefäße und von der Permeabilität der Gefäßwandungen ein.

Die Arteria auditiva interna wird wegen ihres verhältnismäßig engen Gefäßlumens leicht durch Erregung der Vasoconstrictoren beeinflußt. Als Ast der Arteria basilaris ist sie in ihrem Füllungszustand abhängig von dem aus dem Brustsstrang des Sympathicus stammenden Plexus vertebralis. Vasomotorenstörungen, die die Arteria vertebralis bzw. basilaris bzw. auditiva betreffen, können also auch Änderungen im Funktionszustand der peripheren Endorgane des Nervus octavus, wie der zugehörigen medullären Zentren herbeiführen. Versuche, die S p i e g e l gemeinschaftlich mit D é m é t r i a d e s ausführte, deuten darauf hin, daß das vegetative Nervensystem außer durch den Plexus

vertebralis Impulse aussenden kann, die durch den Halssympathicus über das Ganglion cervicale superius geleitet werden und den Kontraktionszustand der Labyrinthgefäße beeinflussen.

Gefäßkrisen des Innenohrs als Ausdruck einer Vasomotorenstörung können temporäre Erregungszustände des akustischen Apparats, subjektive Hörempfindungen, Schwindelanfälle, Gleichgewichtsstörungen und Nystagmus auslösen.

Alexander und Braun berichten, daß sie bei Vasoneurotikern bei wiederholter tiefer Atmung Schwindelanfälle und Nystagmus vom typischen Charakter des labyrinthären Nystagmus beobachteten. Spiegel erklärt diese Anfälle dadurch, daß beim Neurastheniker bei der tiefen Atmung, verbunden mit respiratorischer Arythmie, Schwankungen im Füllungzustand der Labyrinthgefäße auftreten, die den Erregungszustand des Vestibularapparates bedingen. — Um nun festzustellen, ob auch bei den uns zur Verfügung stehenden 11 Fällen von Menièrescher Krankheit vasoneurotische Momente mit im Spiele sind, wurde bei diesen Fällen eine kapillarmikroskopische Untersuchung vorgenommen. Nach Otfried Müller läßt sich ja an gewissen Veränderungen an dem peripheren Kapillarsystem eine vasoneurotische Konstitution erkennen. Er beobachtete kapillarmikroskopisch bei vasoneurotischen Patienten, die vielfach auch Dermographismus aufwiesen, nebeneinander in den Papillarkapillaren Verlangsamung (von leichter Körnelung bis zu völliger Stase) und Beschleunigung bis zum ausgesprochenen Jagen des Blutstroms. Parrisius konnte bei einer Patientin mit Erythromelalgie neben ausgesprochenen Spasmen der Kapillaren selbst rückläufige Strömungen feststellen.

Neben der Tonusänderung, die bald zu Spasmen, bald zu Erschlaffung führt, findet sich auch eine Disharmonie der morphologischen Gestaltung im Kapillargebiet und eine veränderte Permeabilität der Gefäßwände bei Vasoneurotikern. Bei zahlreichen leichteren wie schwereren Formen von Vasoneurosen tritt spontan oder nach geringen mechanischen Insulten Blut aus den Kapillaren aus, während man gesunde Kapillaren mechanisch stark reizen muß, ehe sie anfangen zu bluten.

Während kapillarmikroskopisch der spastisch-atonische Symptomenkomplex die Gestaltungs- und Strömungsanomalien des Haarl gefäßsystems, die einen Teil der vasoneurotischen Diathese bilden, leicht wahrnehmbar sind, ist der andere Teil, nämlich die Abnormität der Wanddurchlässigkeit, schwieriger nachzuweisen. Denn kapillarmikroskopisch ist nur eine mit korpuskulären Elementen untermischte Flüssigkeit, das Blut, beim Austritt aus den Haargefäßen gut zu beobachten.

Um eine praktische Permeabilitätsprüfung der Kapillarwand zu erreichen, wenden Otfried Müller und W. Gänßlen die Methode der Feststellung der „Blasenzeit" an, d. h. sie lassen Reize, die zur Blasenbildung führen (z. B. Essigsäure oder Emplastrum cantharidum ordinatum), auf die Haut eines Gesunden einwirken und vergleichen die Zeit, die das jeweilige Präparat braucht, um Blasen zu ziehen, mit der, die sie z. B. bei einem Vasoneurotiker finden. Dabei erwies sich, daß bei Vasoneurotikern die Blasenzeit mehr oder weniger verkürzt ist.

Diese Blasenmethode zur Prüfung der Permeabilitätsverhältnisse der Gefäßwände wurde ebenfalls bei einem Teil unserer Fälle angewandt.

Die Ergebnisse unserer Untersuchungen sind folgende:

Bei den bereits oben erwähnten 3 Fällen zeigten sich am Kapillarsystem folgende Veränderungen:

Im 1. Fall bei dem 26jährigen Mechaniker R. L., der über Drehschwindel mit Erbrechen, Ohrensausen und Schwerhörigkeit von wechselnder Stärke klagt, finden wir bei der kapillarmikroskopischen Untersuchung phantastisch geschlängelte und vergrößerte Kapillaren. Schon makroskopisch sieht man bei dem Patienten viele feine Teleangiektasien oben am Rücken und besonders an den Beinen. Als Ausdruck der abnormen Durchlässigkeit der Kapillaren tritt beim Streichen mit einem stumpfen Gegenstand über den Rücken des Patienten ausgesprochene Urticaria factitia auf; außerdem ist die Blasenzeit auf 3 Stunden verkürzt.

Ein ähnliches Ergebnis zeigt der 2. Fall. Die Beschwerden des Patienten, eines 36jährigen, kräftig gebauten Kriminalkommissars H. M., in dessen Familie keine Ohrleiden auftraten, bestehen in Schwindelanfällen mit Ohrensausen und Schwerhörigkeit. Bei der Untersuchung sieht man morphologisch stark veränderte Kapillaren; sie sind vielfach gewunden und erweitert. Die Strömung in ihnen wechselt dauernd von rasender Geschwindigkeit bis zu langen Stasen. Die abnorme Durchlässigkeit der Gefäßwände ist durch die Urticaria factitia und die auf 3 Stunden verkürzte Blasenzeit erwiesen.

Auffallend und schon auf die Vasoneurose hinweisend ist bei unserem 3. Patienten W. S., daß er neben dem Schwindel und Ohrensausen darüber klagt, daß die Fingerspitzen häufig kühl und blaß, wie „abgestorben" seien. Wir finden bei der Untersuchung, daß die Kapillaren teils erweitert, teils spastisch verengt sind und Unregelmäßigkeiten in der Strömung zeigen.

In unserem 4. Fall handelt es sich um eine 59jährige Arbeiterfrau F. B., in deren Familie keine Ohrenerkrankungen auftraten. Sie selbst

erkrankte in früheren Jahren an Polyarthritis, Grippe und Pleuritis. Ihre 4 Kinder leben und sind gesund. Vor einem Jahre traten bei ihr erstmals Schwindelanfälle mit Erbrechen, Schwerhörigkeit und Ohrensausen auf. Diese Anfälle traten anfangs zweimal wöchentlich auf, setzten dann 2 Monate aus und sind seit 2 Monaten wieder zweimal wöchentlich vorhanden. Nach dem Anfall bestehen starke Kopfschmerzen. Die Kapillarveränderungen sind bei dieser Patientin mittleren bis stärkeren Grades. Außer den morphologischen Veränderungen der Haargefäße finden sich sogar am Nagelfalz vereinzelte Blutaustritte, die auch bei der Urticaria factitia bei ihr vorhanden sind und auf die abnorme Durchlässigkeit der Gefäßwände hinweisen.

5. Fall. Bei dem 56jährigen Bahnhofsinspektor F. L. ist die Familienanamnese ohne besonderen Befund. Bis vor 15 Jahren ist der Patient nie krank gewesen. Vor 15 Jahren traten im Anschluß an Influenza Anfälle von Schwindel mit Erbrechen, Ohrensausen und Abnahme des Hörvermögens auf. Seitdem erleidet er fast alle 3 Jahre ähnliche Anfälle, nur ohne Erbrechen. Vor 2 Monaten traten wieder plötzlich Schwindel, Ohrensausen und Schwerhörigkeit auf. Bei der kapillarmikroskopischen Untersuchung ergaben sich schwerste Gefäßveränderungen; morphologisch finden wir enorm lange Schlingen mit starker Schlängelung; die Strömung ist träge und körnig und allenthalben sieht man Aneurysmenbildung. Leicht ist durch Streichen mit einem stumpfen Gegenstand über den Rücken die Urticaria factitia bei ihm hervorzurufen, die für alle unsere Fälle charakteristisch ist.

Unser 6. Patient ist ein 48jähriger Schreiner J. A., der seit 2 Jahren an Anfällen von Schwindel mit Erbrechen und Schwerhörigkeit leidet. Bei ihm weisen die Kapillaren eine unregelmäßige Strömung auf und sie sind teils verengt, teils erweitert. Als Ausdruck der abnormen Gefäßwanddurchlässigkeit finden wir, daß die Blasenzeit auf 3 Stunden verkürzt ist.

7. Fall. E. S., ein 46jähriger Mechaniker, dessen 3 Geschwister gesund sind und der selbst nie ernstlich erkrankt war, erlitt vor fünf Wochen zum erstenmal morgens einen Schwindelanfall; kurz darauf trat während des andauernden Schwindelgefühls Erbrechen und Ohrensausen mit Schwerhörigkeit auf. Die Anfälle sind seitdem häufiger, das letzte Mal vor 5 Tagen aufgetreten. Das kapillarmikroskopische Bild ist folgendes: Die arteriellen Schenkel der Kapillaren sind stark verengt, die venösen Schenkel, die knäuelartig erweitert und geschlängelt sind, weisen lange Stasen auf. Schon nach 2 Stunden, nachdem die Blasenpflaster gesetzt waren, war die für abnorm durchlässige Kapillaren typische Reaktion vorhanden.

8. Fall. Die Eltern und Geschwister unseres 32jährigen Patienten K. R. sind gesund, er selbst war auch nie ernstlich krank. Seit 3 Jahren leidet er an Schwindelanfällen mit Schwerhörigkeit, Ohrensausen und Erbrechen, die monatlich auftraten, ca. 1 Jahr lang aussetzten und in letzter Zeit wieder häufiger waren. Die abnormen Strömungsverhältnisse entsprechen einem abnormen morphologischen Befund: spastisch verengte und andererseits sehr erweiterte Kapillaren. Urticaria factitia ist leicht bei dem Patienten durch Streichen über die Brust zur Erscheinung zu bringen.

Ähnliche, nicht so stark ausgeprägte Kapillarveränderungen finden wir in unserem 9. und 10. Fall. Die Patientin J. M. klagt über seit einem Jahre häufiger auftretenden Drehschwindel; bei dem Arbeiter K. O. kommt zu dem Schwindelgefühl Kopfweh, Erbrechen und Schwerhörigkeit links. In beiden Fällen finden wir stark veränderte Strömungsverhältnisse in den Kapillaren und einen veränderten morphologischen Befund, ebenso wie in unserem.

11. Fall. Der 53jährige Patient, der Tagelöhner Ch. Sch., leidet seit 6 Wochen an anfallsweisem Ohrensausen links mit Drehschwindel. Die Urticaria factitia, die bei ihm leicht zu demonstrieren ist, weist sogar Blutaustritte auf. Diese veränderte Permeabilität stellen wir auch kapillarmikroskopisch fest, da sich vielfach Blutungen über den Schaltstücken der Kapillaren zeigen. Die Durchlässigkeitsverhältnisse sind also schwer pathologisch. Morphologisch sind ebenfalls deutliche Veränderungen vorhanden. Die Strömungsverhältnisse sind ganz abnorm; es kommt oft zu lang dauernden Stasen.

Bei allen kapillarmikroskopisch untersuchten Patienten finden sich also starke pathologisch-morphologische Erscheinungen, wie Veränderungen in den Strömungsverhältnissen: phantastisch geschlängelte und vergrößerte Kapillaren mit abnormer Durchlässigkeit, abnorme Strömungsverhältnisse mit minutenlang andauernden Stasen, Körnelung, andererseits maximal erhöhter Geschwindigkeit, engste arterielle Schenkel neben knäuelartig erweiterten und geschlängelten venösen Schenkeln, ein Bild, das in hohem Grade von dem normalen kapillarmikroskopischen abweicht. Als Ausdruck für die abnorme Permeabilität der Gefäßwände wurde in 4 von 6 untersuchten Fällen eine verkürzte Blasenzeit festgestellt. Außerdem wurde bei allen 9 daraufhin geprüften Patienten Urticaria factitia, in 3 Fällen davon sogar Blutaustritte nachgewiesen.

Tabellarisch zusammengefaßt ergibt sich also die folgende Tabelle, in deren Rubriken 3 Kreuze (+++) auf schwerste Veränderungen, 2 Kreuze (++) auf mittelschwere Veränderungen hindeuten:

Name	Symptome	Trommelfell	Cochlearis und Vestibularis
A. M.	Kopfweh, Schwindel mit Erbrechen, Schwerhörigkeit links	Rechts narbig, links milchig trüb	Cochlearisdegener. links. Vestibularis normal
J. A. 48 Jahre alt	Drehschwindel mit Erbrechen, Schwerhörigkeit	Beiders. verdickt, in der Mitte narbig verdünnt	Kombin. Schwerhörigkeit rechts mehr als links. Rechts Vestibularis etwas unterregbar
J. M.	Drehschwindel	o. B.	Leichte nerv., degener. Schwerhörigkeit. Vestibul. o. B.
R. L. 26 Jahre alt	Drehschwindel mit Erbrechen, Ohrensausen, Schwerhörigkeit von wechselnder Stärke	o. B.	Cochlearisdegener. bds., norm. Vestibularisreaktion
Ch. Sch. 53 Jahre alt	Drehschwindel, Ohrensausen	Rechts o. B. Links vorn unten Verkalkung	Rechts Cochlearisdegener. Links komb. Schwerhörigkeit. Vestibularis o. B.
E. S. 46 Jahre alt	Drehschwindel mit Erbrechen, Ohrensausen, Schwerhörigkeit	Trübung bds.	Cochlearisdegeneration mit geringer Mittelohrkomponente (Tubenkatarrh). Vestibularis o. B.
H. M. 36 Jahre alt	Drehschwindel mit Erbrechen, Ohrensausen, Schwerhörigkeit wechselnd	o. B.	Cochlearisdegeneration mit geringer Mittelohrkomponente (Tubenkatarrh). Vestibularis o. B.
F. B. 59 Jahre alt	Drehschwindel, Erbrechen, Schwerhörigkeit rechts	Beiders. etwas eingesunken, sonst o. B.	Cochlearisdegener. rechts. Vestibularis o. B.
F. L. 56 Jahre alt	Schwindel und Erbrechen, Ohrensausen und Abnahme des Gehörs links	o. B.	Kombin. Schwerhörigkeit links. Links Vestibularis etwas träge Kal. Reaktion
W. Sch. 44 Jahre alt	Schwindel, Ohrensausen, besond. n. psychischen Aufregungen, früher Malaria	Matter Reflex, sonst o. B.	Cochlearisdegeneration bds. Vestibularis normal
K. R. 32 Jahre alt	Schwindel, Schwerhörigkeit, Ohrensausen, Erbrechen	Bds. matter Reflex, sonst o. B.	Cochlearisdegener. Vestibularisreaktion leicht fortgesetzt

Blasenzeit	Kapillarmikroskopischer Befund:		
	Morphologische Kapillarveränderungen	Urticaria factitia	Veränderungen der Strömung
nicht untersucht	+++	+ Urticaria factitia	+++
verkürzt auf 3 bis 4 Stunden	++	nicht untersucht	++
nicht untersucht	++	+ Blutaustritte	++
verkürzt auf 3 Stunden	+++	+ Urticaria factitia	+++
nicht untersucht	++	Blutaustritte	+++
verkürzt auf 2 Stunden	+++	+ Urticaria factitia	+++
verkürzt auf 3 Stunden	++	+ Urticaria factitia	+++
nicht verkürzt	++	Blutaustritte	++
nicht verkürzt	+++	++ Urticaria factitia	+++
nicht untersucht	++	nicht untersucht	++
nicht untersucht	+++	+++ Urticaria factitia	+++

Nun sind allerdings diese Untersuchungen, da die kapillarmikroskopische Untersuchungsmethode vorläufig auf die Körperoberfläche beschränkt bleibt, an dieser vorgenommen worden. Aber die Erfahrungen der inneren Medizin lassen darauf schließen, daß eine weitgehende Übereinstimmung im Bau und in der Funktion des gesamten Kapillarsystems besteht. Man kann also wohl mit ziemlicher Sicherheit einen Zusammenhang der beschriebenen Kapillarveränderungen mit der Menièreschen Krankheit in diesen Fällen annehmen. Die Beobachtung, daß häufig im Zusammenhang mit Migräne, also auch auf vasoneurotischer Grundlage, die Menièresche Krankheit auftritt (Spiegel, Alexander), unterstützt diese Annahme.

Wir können also, wie Steurer betont, mit Wahrscheinlichkeit den Schluß ziehen, daß ebenso wie bei den schweren Kapillarveränderungen Blutungen in die Haut auftreten, leichte Blutaustritte aus den Labyrinthweichteilen und eine erhöhte Transsudation in die Labyrinthhohlräume stattfinden können. Als Reaktion auf die Blutaustritte wäre dann eine erhöhte Sekretion der Labyrinthflüssigkeit denkbar, die als Folgeerscheinung eine seröse Labyrinthitis und damit eine endolabyrinthäre Drucksteigerung nach sich ziehen kann.

Wie wir bei den Patienten mit Urticaria factitia in manchen Fällen nur eine ödematöse Anschwellung, in anderen aber selbst Blutaustritte wahrnehmen, so können wir wohl folgern, daß es sich in den nur mit leichteren, wiederholt auftretenden Anfällen einhergehenden Fällen von Menièrescher Krankheit lediglich um abnorme Füllungsbedingungen in den Kapillaren mit Transsudation handelt. Spiegel nimmt an, daß sich Schwankungen des Seitendrucks der Gefäße der umgebenden Lymphe mitteilen und so zu Liquordruckschwankungen führen können. Aber den mit schwersten Anfällen einhergehenden Erkrankungen dürften wohl Blutaustritte und seröse Labyrinthitis zugrunde liegen.

In jedem Falle möchten wir annehmen, daß der mehr oder minder erhöhte Druck der Labyrinthflüssigkeit durch seine Wirkung auf die Sinnesendzellen diese gefühlsmäßigen subjektiven und wahrnehmbaren objektiven Erscheinungen hervorruft. Das heißt, wir folgen der Theorie Wittmaacks, die er, wie oben dargelegt, von anderen ursächlichen, aber in ihrer Wirkung gleichen Momenten ausgehend, aufstellt. Bei häufig sich wiederholenden und bei schweren Anfällen würde es dann zu einer Druckatrophie, zu einer Degeneration der Nervenendigungen kommen.

Andererseits könnte man auch wohl an eine rein chemische Wirkung auf die Sinnesendzellen denken, ausgelöst durch die durch Transsudation oder Hämorrhagien veränderten Stoffwechselbedingungen innerhalb der Labyrinthflüssigkeit. Die größte Wahrscheinlichkeit

spricht aber für die Theorie Wittmaacks, die auch durch die Feststellung Kobraks, daß das Labyrinth auf Druckreize spezifisch empfindlich sei, gestützt wird.

Dem Einwand, warum die Vasoneurose in einem Falle die Menièresche Krankheit hervorruft (nach unserer Ansicht), in dem andern nicht, können wir nur mit der Annahme begegnen, daß in den erkrankten Fällen die vasoneurotische Konstitution im Labyrinth einen locus minoris resistentiae findet, genau so, wie wir durch langandauernde Reizung nicht in allen Fällen Carcinom entstehen sehen, sondern nur da, wo der Reiz auf Zellen mit besonderer Disposition einwirkt.

Um die Ergebnisse unserer Untersuchungen noch einmal kurz zusammenzufassen, ist also folgendes zu sagen: Daß die Vermutung mancher Autoren und unsere eigene Annahme, die Ätiologie der Menièreschen Krankheit beruhe in angioneurotischen, vasomotorischen Störungen, begründet ist, glauben wir durch die 11 geschilderten Fälle erwiesen zu haben: Die von uns angewandte kapillarmikroskopische Untersuchungsmethode zeigte in allen Fällen ein vom Normalen völlig abweichendes Bild. Es fanden sich pathologisch-morphologische Veränderungen, die vielfach schwerster Art waren: von abnorm spastisch verengten, verlängerten, arteriellen Schenkeln bis zu knäuelartig gewundenen, erweiterten, aneurysmenbildenden Kapillaren. Die funktionellen Störungen entsprachen dem jeweiligen Befund: die Strömungsgeschwindigkeit in den Haargefäßen war manchmal nahezu null, es fanden sich langdauernde Stasen mit Körnelung, andererseits sehen wir eine im höchsten Grade beschleunigte Strömung. Die abnorme Permeabilität der Gefäßwände findet ihren Ausdruck in der Urticaria factitia, die in allen 9 Fällen, die wir daraufhin untersuchten, leicht auszulösen war, und in der vielfach verkürzten Blasenzeit.

Es steht nun nur die Frage offen, ob diese 11 Fälle, für die wir wohl den Zusammenhang zwischen Vasoneurose und Menièrescher Krankheit aufgedeckt haben, ein Minimum der Zahl der an dieser Krankheit Leidenden sind oder ob die Untersuchungen, in diese Richtung gelenkt, stets dasselbe Ergebnis zeitigen und so die Ätiologie der Vasoneurose als ausschließlich gelten darf.

Am Schlusse meiner Arbeit möchte ich nicht verfehlen, Herrn Professor Dr. Steurer für die gütige Überlassung des Themas und die liebenswürdige Unterstützung auch an dieser Stelle meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Beck, O. u. Schacherl, M.: Affektion des Cochlear- und Vestibularapparates. Denker-Köhler VI, 1.

Bichl: Münchener Medizinische Wochenschrift 1920.

Curschmann, H.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

— Diagnostisches und Therapeutisches über den Menièreschen Symptomenkomplex. Vortrag auf der Tagung der norddeutschen Neurologen und Psychiater am 27. Juli 1918.

Fremel: Monatsschrift für Ohrenheilkunde und Laryngo-Rhinologie. 1923. S. 394.

Gellhorn, Ernst: Das Permeabilitätsproblem. 1929.

Kobrak, E.: Die vasculäre Erkrankung des Labyrinths. Neurologie des Ohres, II, 1.

Lampé: Ueber den Menièreschen Symptomenkomplex. Münchener Medizinische Wochenschrift. Nr. 38. 1930.

Laranyi: Vasomotorische Phänomene am Vestibularapparat. M. f. O. 1921. S. 949.

Müller, O.: Die Kapillaren der menschlichen Körperoberfläche.

Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1923.

Spiegel: Der Einfluß des vegetativen Nervensystems (besonders der Vasomotoren) auf die Funktion des Innenohres.

Steurer: Verhandlungen der südwestdeutschen Hals- und Ohrenärzte. 18. Oktober 1925.

Wittmaack: Ueber den Tonus der Sinnesendstellen des Innenohres. Archiv für Ohrenheilkunde. 124.

Lebenslauf.

Ich, Irmgard Föllmer, bin am 19. April 1906 in Berlin als Tochter des Schriftstellers Wilhelm Föllmer geboren. Ich besuchte die Staatliche Augusta-Schule zu Berlin, wo ich 1926 das Zeugnis der Reife erlangte.

Danach studierte ich in Berlin, München und Rostock. In Rostock bestand ich im Frühjahr 1928 die ärztliche Vorprüfung und setzte dann mein Studium in Jena, Kiel, München und Rostock fort. Am 21. Mai d. J. legte ich in Rostock die ärztliche Prüfung ab. Vom 1. Juli bis 1. Oktober war ich als Medizinalpraktikantin in der Städtischen Klinik für Geburtshilfe und Gynäkologie in Berlin tätig, dann vom 1. Oktober 1931 auf der inneren Abteilung des Virchow-Krankenhauses, Berlin, und arbeite jetzt seit 1. März 1932 in der Kinderklinik der Stadt Berlin.